

Case report

Intoxication au monoxyde de carbone, cause de fausse couche chez la femme enceinte au premier trimestre?



Carbon monoxide poisoning, cause of miscarriage in pregnant women in the first trimester?

Jihad Jamor¹, Alpha Boubacar Conte^{1,&}, Ibrahima Sory Sidibe², Sofia Jayi¹, Fatima Zohra Fdili Alaoui¹, Hikmat Chaara¹, Moulay Abdelilah Melhouf¹

¹Service de Gynécologie, Obstétrique II, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, Fès, Maroc, ²Service de Réanimation Mère et Enfant, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, Fès, Maroc

[&]Auteur correspondant: Alpha Boubacar Conte, Service de Gynécologie, Obstétrique II, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, Fès, Maroc

Received: 01 Feb 2020 - Accepted: 11 Feb 2020 - Published: 16 Mar 2020

Domain: Obstetrics and gynecology

Mots clés: Monoxyde de carbone, premier trimestre de la grossesse, fausse couche

Résumé

L'intoxication aiguë au monoxyde de carbone (CO) pendant la grossesse est une affection relativement rare avec des effets indésirables graves pour la mère et le fœtus, et l'hypoxie intra-utérine qui en résulte peut entraîner la mort du fœtus ou de graves séquelles neurologiques. Nous rapportons le cas d'une femme de 25 ans enceinte de 2 mois et demi accidentellement exposée au gaz domestique qui a été reçue dans un état d'inconscience avec des métrorragies de moyenne abondance aux urgences de gynécologie - obstétrique du CHU Hassan II de Fès chez qui nous avons constaté un avortement en cours avec expulsion du produit de conception.

Case report | Volume 2, Article 111, 16 Mar 2020 | 10.11604/pamj-cm.2020.2.111.21455

Available online at: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/2/111/full>

©Jihad Jamor et al PAMJ - Clinical Medicine (ISSN: 2707-2797). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution International 4.0 License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy is a relatively rare condition with serious side effects to the mother and the fetus, and the resulting intrauterine hypoxia can lead to death of the fetus or serious neurological sequelae. We report the case of a 25-year-old woman 2 months pregnant and half accidentally exposed to domestic gas who was received in a state of unconsciousness with medium abundant bleeding in gynecology and obstetrics emergencies of the Hassan II CHU in Fez where we have seen an abortion in progress with expulsion of the product of conception.

Key words: Carbon monoxide, first trimester of pregnancy, miscarriage

Introduction

L'intoxication aiguë au monoxyde de carbone (CO) pendant la grossesse est une affection relativement rare avec des effets indésirables graves pour la mère et le fœtus, et l'hypoxie intra-utérine qui en résulte peut entraîner la mort du fœtus ou de graves séquelles neurologiques [1]. Sa littérature est ancienne et peu connue [2]. C'est la première cause de morbidité et de mortalité d'origine toxique dans le monde. Cette intoxication potentiellement létale peut être volontaire dans le cadre d'une tentative d'autolyse. Elle est néanmoins, en Europe, plus fréquemment accidentelle [3]. Ses conséquences sont potentiellement graves pour le fœtus quand elle survient chez la femme enceinte car le fœtus est particulièrement exposé au risque d'hypoxie en raison de la forte affinité de son hémoglobine pour le CO qui traverse aisément le placenta [4]. Nous rapportons le cas d'une femme de 25 ans enceinte de 2 mois et demi accidentellement exposée au gaz domestique qui a été reçue dans un état d'inconscience avec des métrorragies de moyenne abondance aux urgences de gynécologie - obstétrique du CHU Hassan II de Fès avec une revue de la littérature pour comprendre le mécanisme physiopathologique spécifique à la femme enceinte et les conséquences sur la grossesse ainsi que sur l'embryon ou le fœtus.

Patient et observation

Patiente âgée de 25 ans primigeste mariée depuis 04 mois admise dans un contexte de trouble de la conscience sur une aménorrhée de 02 mois et demi. L'interrogatoire auprès des membres de la famille révèle une notion d'intoxication au gaz domestique suite à une fuite survenue sur le chauffe-eau au cours de la veille de la découverte fortuite du couple en état d'inconscience. Soit environ 10h après la survenue de l'incident. L'examen trouve une patiente inconsciente avec un score de Glasgow à 12/15, polypnéique avec un balancement des ailes du nez, un tirage intercostal et une cyanose des extrémités. L'examen pleuropulmonaire trouve un thorax symétrique, polypnéique avec une fréquence respiratoire à 30cycles/mn avec un murmure vésiculaire non audible et des bruits surajoutés difficiles à caractériser; sur le plan hémodynamique la tension artérielle était à 10/6cmHg avec une fréquence cardiaque à 157battements/mn. L'examen gynécologique trouve un utérus pelvien, globuleux, au spéculum métrorragies minimales avec début d'expulsion de produit de conception et au toucher vaginal un col central effacé à 50% et perméable aux 2 orifices. Pas de signes évidents de la présence d'un corps étranger.

Vu l'état dyspnéique de la patiente, elle a été directement admise au bloc des urgences pour être sous scope et sous masque à oxygène avec une saturation initiale à 90% avant d'être admise en unité de réanimation pour une prise en charge adéquate. Elle a séjourné en milieu de réanimation

pendant 72h où elle a bénéficié d'une prise en charge à base de ventilation non invasive (VNI) avec 100% de FiO₂. Le bilan paraclinique initial trouve à la gazométrie un trouble complexe d'acidose métabolique et alcalose respiratoire, à la radiographie pulmonaire de face une atélectasie, à l'électrocardiogramme (ECG) une tachycardie sinusale, à l'échographie doppler cardiaque pas de particularité et au dosage toxicologique un carboxy hémoglobine (HbCO) revenu positif. L'évolution sous traitement initial a été compliquée de défaillances d'organes: cardiovasculaire (hypotension, tachycardie, hypokinésie septale du ventricule gauche (VG) avec troponine positive), métabolique (hypoxie avec persistance de l'acidose métabolique). Face à l'aggravation de l'état clinique de la patiente et l'absence d'oxygène hyperbare dans notre formation sanitaire, une ventilation invasive avec 100% de FiO₂ a été initiée et poursuivie pendant 4 heures jusqu'à la correction des troubles métaboliques et l'amélioration des signes cliniques et biologiques. Par la suite la patiente a été extubée et mise sous masque à oxygène avec bonne tolérance. Après un séjour de 48h en milieu de réanimation elle a été déclarée sortante sans séquelles avec une bonne saturation à l'air ambiant.

Discussion

L'intoxication au monoxyde de carbone est l'intoxication la plus connue en France. L'InVs (Institute of Health Surveillance) enregistre 4000 cas par an et selon cette institution son incidence est sous-estimée pour plusieurs raisons: la déclaration non obligatoire, intoxications par la fumée sont exclus du cas déclaré, et enfin, puisque ce gaz est inodore et incolore et les symptômes n'apparaissent pas toujours, certains cas d'empoisonnement au CO sont souvent mal diagnostiqués [5]. Les femmes enceintes constituent une population particulièrement fragile vis-à-vis de l'intoxication au CO du fait des modifications physiologiques induites par la grossesse avec des séquelles pouvant être gravissimes pour le

foetus, d'autant qu'il n'y a aucun parallélisme strict entre l'état clinique de la mère et la gravité de l'intoxication de l'enfant [3]. Sur le plan de la physiopathologie, le CO traverse passivement la barrière placentaire pour gagner la circulation de l'enfant, la capacité de diffusion du CO augmentant avec l'âge gestationnel en proportion du poids du fœtus. Réciproquement, l'oxygène doit franchir la barrière placentaire pour que l'élimination du CO fœtal commence. Il y a donc un retard à la détoxification du fœtus par rapport à la détoxification maternelle. De plus, l'hémoglobine fœtale a plus d'affinité pour le CO que l'hémoglobine maternelle. L'hypoxie est beaucoup plus marquée, ce qui accroît la fixation du CO sur toutes les hémoprotéines. Ceci explique le risque majeur de toxicité pour le système nerveux central du fœtus et le fait que la gravité de l'intoxication fœtale ne peut être jugée sur l'état clinique de la mère [6]. Le CO entraîne une diminution du transport de l'oxygène (O₂). Il se fixe sur l'hémoglobine avec une affinité plus importante que l'O₂, formant ainsi le carboxy hémoglobine (HbCO). L'HbCO induit de plus un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, diminuant le relargage de l'O₂ dans les tissus.

Le CO se fixe également aux protéines telles que la myoglobine et le cytochrome P450 et perturbe l'utilisation de l'O₂ au niveau tissulaire, notamment par le myocarde. Enfin, il existe une toxicité cellulaire directe. Le fœtus est particulièrement vulnérable au CO, qui est souvent tératogène, le passage du CO de la mère vers le fœtus se fait de manière passive facilité également par le cytochrome P450 [2]. Ce passage serait d'autant plus important que le gradient de pression en HbCO est élevé entre la mère et le fœtus. Son augmentation serait également en lien avec l'âge gestationnel, le poids fœtal ainsi qu'avec l'augmentation du flux sanguin placentaire et de la concentration d'hémoglobine maternelle [1,7]. Les niveaux de HbCO fœtal sont 10 à 15% plus élevés que les niveaux maternels, l'hémoglobine fœtale a une affinité plus élevée pour le CO que l'adulte hémoglobine.

De plus, l'élimination fœtale du CO prend plus de temps, car elle se dissocie beaucoup plus lentement du fœtus que l'hémoglobine adulte. Pour cette raison, la gravité de l'intoxication du fœtus ne peut être évaluée uniquement par l'état maternel [8]. En plus des mécanismes décrits, il est rapporté par certains auteurs qu'il existe lors de la réoxygénation tissulaire des lésions de type ischémie-reperfusion. En effet, la réoxygénation entraînerait la production de radicaux libres oxygénés. Ce qui serait responsables d'une peroxydation lipidique suivie de la dégradation des acides gras membranaires conduisant à la formation d'hydro peroxydes instables au niveau des membranes cellulaires, notamment cérébrales, avec altération de leur fonctionnement [1,9].

Du point de vue des conséquences, au premier trimestre, diverses malformations jugées non pathognomoniques de l'intoxication au CO ont été rapportées dont les fentes labiales [10] ou des malformations des membres [11]. Certaines anomalies du développement cérébral ont également été rapportées, notamment des microcéphalies et des dysgénésies télencéphaliques [4,12]. À partir du second trimestre de la grossesse, la sensibilité cérébrale au CO serait plus importante et les lésions plus fréquentes [13], principalement observées au niveau des noyaux lenticulaires et plus rarement au niveau du tronc cérébral, du cervelet et de la moelle [4]. Des séquelles néo-natales et à long terme peuvent résulter de ces atteintes [14]. Dans notre revue de la littérature nous n'avons pas trouvé des cas de fausses couches tout comme il en est le cas dans notre observation. Cette fausse couche serait-elle liée à la quantité de CO inhalée par notre patiente? Elle aurait cependant été exposée au CO pendant environ 10h. Nous ne saurons expliquer le mécanisme par lequel elle a expulsé le produit de conception. Le mécanisme ayant conduit à cette fausse couche reste encore à élucider. Les manifestations cliniques de l'intoxication au CO, dominées par les signes neurologiques, sont très polymorphes et variables d'un patient à l'autre, et d'un moment à l'autre,

rendant le diagnostic parfois difficile [3]. Du point de vue clinique, les manifestations observées chez la femme enceinte sont identiques à celles de la population générale, à ceci près que des signes cliniques non spécifiques tels que les vertiges, les nausées, les vomissements, peuvent être rattachés à la grossesse, ce qui peut induire un retard au diagnostic d'intoxication [15].

Francis Wattel *et al.* [7] ont rapporté dans leur étude qu'il n'existe aucune corrélation entre le degré de gravité de l'intoxication maternelle et les risques de souffrance fœtale, la réalisation d'un examen obstétrical et d'une échographie s'imposerait dans les suites immédiates de l'intoxication, l'idéal étant d'avoir un suivi prolongé du fœtus, du nouveau-né et de l'enfant. S'agissant de la prise en charge, la disponibilité de l'oxygène est un atout de grande importance. L'administration d'oxygène est le traitement de base à la phase aiguë, permettant l'accroissement de la vitesse d'élimination du CO par l'O₂ [16]. Le traitement de l'intoxication aiguë au CO pendant la grossesse commence par retirer la victime de la source environnementale de CO. Ensuite, 100% d'oxygène normobare doivent être administrés immédiatement et de l'oxygène hyperbare doit être envisagé. Le seul traitement non tératogène possible pour les femmes enceintes avec empoisonnement au CO est l'oxygénothérapie hyperbare. L'oxygène hyperbare est obligatoire pour toutes les femmes enceintes ayant une altération de la conscience ou des niveaux de COHb de 20% ou plus [17]. Malgré l'absence d'oxygène hyperbare la prise en charge de notre patiente a porté succès car nous sommes parvenus à la sortir de la détresse respiratoire et du risque fatal qu'elle encourait sans prise en charge.

Conclusion

L'intoxication aigue au CO pendant la grossesse est relativement rare. Souvent accidentel et en plus des conséquences pouvant être fatales pour le fœtus elle peut mener à un avortement spontanée au premier trimestre comme il en est le cas dans notre observation.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Les auteurs ont participé à la prise en charge de la patiente; à la rédaction et à la correction du manuscrit. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Références

1. Greingor JL, Tosi JM, Ruhlmann S, Aussedat M. Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy: One case report and review of the literature. *Emerg Med J.* 2001 Sep;18(5):399-401. **PubMed | Google Scholar**
2. Bothuyne E, Questea J, Joriota S, Mathieu D, Mathieu-Nolf M, Favory R, Houfflin-Debarge V *et al.* Dix questions pratiques concernant l'intoxication aiguë au monoxyde de carbone chez la femme enceinte. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.* 2014;43(4):281-287. **Google Scholar**
3. Donati SY, Gainnier M, Chibane Donati O. Intoxication au monoxyde de carbone. *EMC-Anesthésie Réanimation.* 2005;2(1):46-67. **Google Scholar**
4. Abboud P, Mansour G, Lebrun JM, Zejli A, Bock S, Lepori M *et al.* Acute carbon monoxide poisoning during pregnancy: 2 cases with different neonatal outcome. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2001 Nov;30 (7 Pt 1);708-11. **PubMed | Google Scholar**
5. Friedman P, Guo XM, Stiller RJ, Laifer SA. Carbon Monoxide Exposure During Pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 2015;70(11):705-712. **PubMed | Google Scholar**
6. Francis Wattel, Daniel Mathieu, Monique Mathieu-Nolf. Devenir des enfants intoxiqués au monoxyde de carbone en période fœtale et traités par oxygénothérapie hyperbare- Étude d'une cohorte constituée sur 25 ans de 1983 à 2008. *Bull Acad Natle Méd.* 2013;197(3):677-697. **Google Scholar**
7. Cramer CR. Fetal death due to accidental maternal carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1982;19(3):297-301. **PubMed | Google Scholar**
8. Aubard Y, Magne I. "Carbon monoxide poisoning in pregnancy,". *BJOG.* 2000;107(7): 833-838. **PubMed | Google Scholar**
9. Wattel F, Mathieu D, Nevriere R, Mathieu-Nolf, Lefebvre-lebleu. Intoxication au monoxyde de carbone. *Presse Med.* 1996;25:1425-9. **Google Scholar**
10. Bailey LJ, Johnston MC, Billet J. Effects of carbon monoxide and hypoxia on cleft lip in A/J mice. *Cleft Palate Craniofac J.* 1995;32(1):14-9. **PubMed | Google Scholar**

11. Norman CA, Halton DM. Is carbon monoxide a workplace tera-togen: a review and evaluation of the literature. *Ann OccupHyg.* 1990;34(4):335-47. **PubMed | Google Scholar**
12. Gul A, Gungorduk K, Yildirim G, Gedikbasi A, Ceylan Y. Pre-natal diagnosis of porencephaly secondary to maternal carbonmonoxide poisoning. *Arch Gynecol Obstet.* 2009 May;279(5):697-700. **PubMed | Google Scholar**
13. Okeda R, Matsuo T, Kuroiwa T, Tajima T, Takahashi H. Experimental study on pathogenesis of the fetal brain damage byacute carbon monoxide intoxication of the pregnant mother. *Acta Neuropathol.* 1986;69(3-4):244-52. **PubMed | Google Scholar**
14. Koren G, Sharav T, Pastuszak A, Garrettson LK, Hill K, Samson I *et al.* A multicenter, prospective study of fetal outcomefollowing accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reprod Toxicol.* 1991;5(5):397-403. **PubMed | Google Scholar**
15. Elkharrat D, Raphael JC, Korach JM, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Harboun *Cet al.* Acute carbon monoxide intoxication and hyperbaric oxygen in pregnancy. *Intens Care Med.* 1991;17(5):289-292. **PubMed | Google Scholar**
16. Gale S, Hopkins RO. Effects of hypoxia on the brain: neuroimaging and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning and obstructive sleep apnea. *J Int Neuropsychol Soc.* 2004;10(1):60-71. **PubMed | Google Scholar**
17. Delomenie M, Schneider F, Beaudet J, Gabriel R, Bednarek N, Graesslin O. Carbon Monoxide Poisoning during Pregnancy: Presentation of a Rare Severe Case with Fetal Bladder Complications. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2015;2015:687975. **PubMed | Google Scholar**